

Tabla 1 Valores analíticos antes y durante el ingreso. Puede verse un predominio claro de la citólisis (índice R > 5), congruente en las alteraciones descritas en el tratamiento con sunitinib

Parámetro	Diez días antes del ingreso	Al ingreso	Un día tras el ingreso	Dos días tras el ingreso
Bilirrubina (md/dL)	0,79	7,13	7,51	11,47
GGT (U/L)	14	110	114	119
FA	105	230	243	265
GOT (U/L)	29	563	NA	835
GPT (U/L)	19	853	945	1.082
Índice R	0,50	10,30	10,80	11,34
Plaquetas (10 ³ /μl)	377	45	41	19
PT (%)	107	35	29	Incalculable

Bibliografía

1. Ibrahim EM, Kazkaz GA, Abouelkhair KM, Bayer AM, Elmasri OA. Sunitinib adverse events in metastatic renal cell carcinoma: a meta-analysis. *Int J Clin Oncol*. 2013;18:1060–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s10147-012-0497-2>.
2. Weise AM, Liu CY, Shields AF. Fatal liver failure in a patient on acetaminophen treated with sunitinib malate and levothyroxine. *Ann Pharmacother*. 2009;43:761–6, <http://dx.doi.org/10.1345/aph.1L528>.
3. Taran A, Ignatov A, Smith B, Costa SD, Bischoff J. Acute hepatic failure following monotherapy with sunitinib for ovarian cancer. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2009;63:971–2, <http://dx.doi.org/10.1007/s00280-008-0814-7>.
4. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clinical Clin Pharmacol Ther*. 1981;30:239–45, <http://dx.doi.org/10.1038/clpt.1981.154>.
5. Sunitinib. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute

of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548118/> [Updated 2018 Jun 27].

Diego Casas Deza^{a,*}, Marta Gascón Ruiz^b, Luis Javier Lamuela Calvo^a, Olivia Sierra Gabarda^a, Elena Betoré Glaria^a y Vanesa Bernal Monterde^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Oncología Médica, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: diegocasas8@gmail.com (D. Casas Deza).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.08.006>
0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Captación adrenal en PET/TC en paciente con neoplasia de páncreas: No siempre metástasis



Adrenal uptake in PET/CT in a patient with pancreatic neoplasm: not always metastasis

Mujer de 62 años, con antecedente de histerectomía y ooforectomía por cáncer de útero, paratiroidectomía izquierda por tumor de Warthin y neoplasia de vejiga tratada con RTU, que refiere dolor de espalda.

Se realizan TC abdominal (fig. 1 A/B) y RM abdominal (fig. 1 c/D/E), que muestran nódulo suprarrenal izquierdo de 29 mm, bien definido, hipointenso y homogéneo en todas las secuencias, compatible con adenoma y lesión ampular de 15 mm, sólida hipointensa en todas las secuencias, compatible con tumor ampular.

Análiticamente presenta perfil hepático normal y un estudio hormonal normal, descartando una lesión suprarrenal hiperfuncionante (cortisol DXM, catecolaminas, aldosterona y actividad basal de la renina).

Ecografía endoscópica (EUS): adenoma ampular con crecimiento intracoledociano (NO). Biopsia: adenocarcinoma de células en anillo de sello en el seno de adenoma vellosa.

Ante una lesión suprarrenal izquierda en un paciente con malignidad ampular confirmada, se realiza PET/TC, que muestra captación suprarrenal izquierda focal (SUVmáx 4,6), sin captación ampular. Se realiza PAAF de lesión adrenal, con resultado de citología insatisfactoria.

Ante captación suprarrenal focal en PET/TC, sin confirmación histológica de metástasis en paciente apta para intervención quirúrgica, se realiza adrenalectomía izquierda con estudio intraoperatorio negativo para malignidad, por lo que se continúa con la cirugía oncológica propuesta y se realiza duodenopancreatectomía céflica.

Informe histológico: adenoma suprarrenal izquierdo y adenocarcinoma ampular de células en anillo de sello en el adenoma vellosa ampular, con márgenes libres (pT1aN0).

Hasta el 50% de todas las masas suprarrenales incidentales en pacientes con malignidad conocida albergarían metástasis¹. El PET/TC es el estándar en pacientes con lesión suprarrenal solitaria y malignidad conocida debido a que la mayoría de los adenomas suprarrenales tienen una actividad metabólica baja, mientras que las lesiones

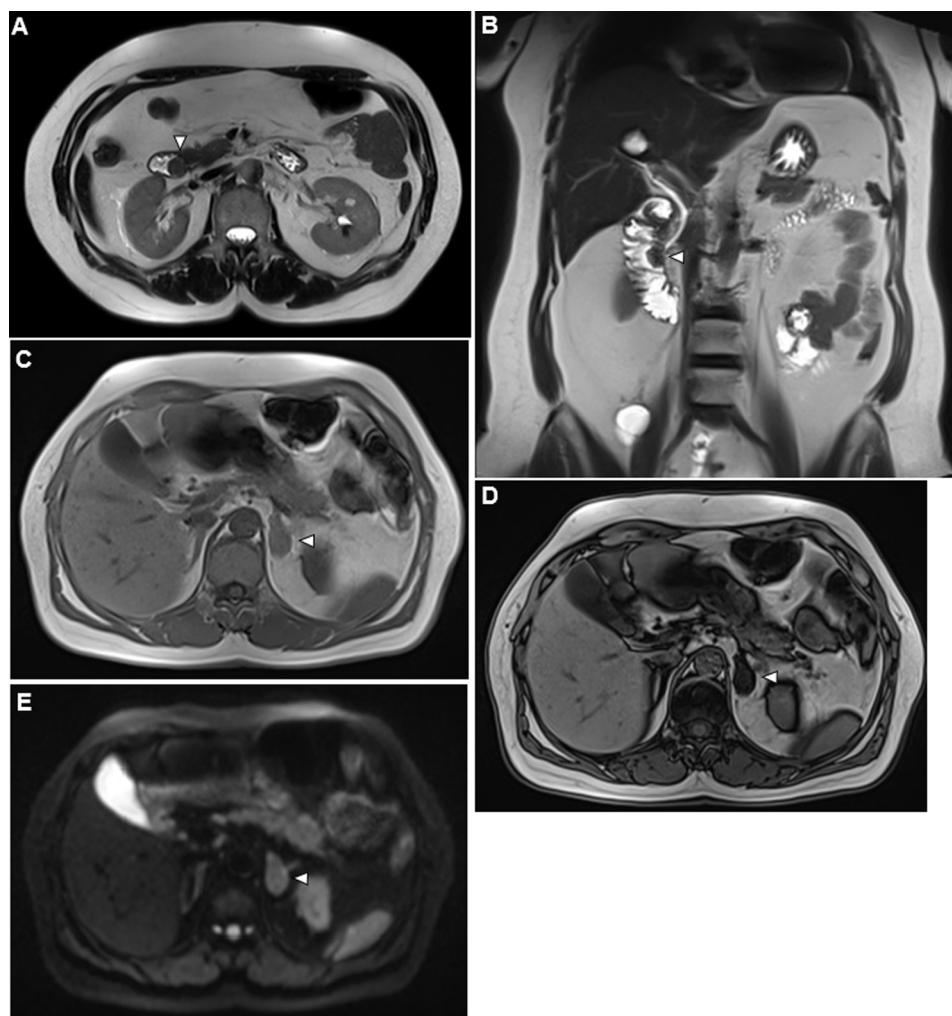


Figura 1 RM T2 axial (A) y coronal (B) muestra una masa sólida que protruye en el interior de la segunda porción duodenal en la localización de la ampolla de Vater (punta de flecha). Esta imagen es compatible con tumor ampular. RM (C-D-E). Se objetiva lesión adrenal izquierda (punta de flecha), que muestra caída de señal entre las imágenes en fase (C) y fuera de fase (D) ponderadas en T1. Esta ausencia de señal indica la presencia de grasa intracelular, considerado diagnóstico de adenoma suprarrenal. No se demostró ninguna difusión restringida (E).

suprarrenales malignas tienen una actividad metabólica alta^{1,2}, con una sensibilidad y una especificidad del 97 y el 91%, respectivamente.

Según la literatura, la captación adrenal focal en PET/TC llega a alcanzar una tasa de falsos positivos de hasta el 20%^{1,2}. Actualmente, y con estos datos, no hay consenso sobre la mejor medida (SUVmáx suprarrenal frente a la relación SUVs suprarrenal-hepática), ni sobre el punto de corte de SUVmáx para distinguir entre lesiones adrenales malignas y benignas³.

Se necesitan más estudios sobre los hallazgos incidentales de la PET/TC en pacientes con cáncer de páncreas. Su uso debe considerarse en pacientes con alto riesgo de metástasis. Centrándose en las metástasis suprarrenales del cáncer de HBP, la literatura específica es nula.

Por lo tanto, ante una captación adrenal focal en la PET/TC, se sugiere una alta sospecha de malignidad y es necesario realizar más estudios diagnósticos. Debe considerarse la biopsia suprarrenal^{1,2}, y en caso de resultados

no concluyentes, el riesgo y las ventajas de la cirugía oncológica deben incluirse en la toma de decisión y asesoramiento preoperatorio con el paciente y con el oncólogo tratante.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lang BH, Cowling BJ, Li JY, Wong KP, Wan KY. High False Positivity in Positron Emission Tomography is a Potential Diagnostic Pitfall in Patients with Suspected Adrenal Metastasis. *World J Surg.* 2015;39:1902-8, <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-015-3035-3>. PubMed PMID: 25809060.
2. Kuritzkes B, Parikh M, Melamed J, Hindman N, Pachter HL. False-positive rate of positron emission tomography/computed tomography for presumed solitary metastatic

adrenal disease in patients with known malignancy. *Ann Surg Oncol*. 2015;22:437–40, <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-014-4031-9>. PubMed PMID: 25160737.

3. Watanabe H, Kanematsu M, Goshima S, Kondo H, Kawada H, Noda Y, et al. Adrenal-to-liver SUV ratio is the best parameter for differentiation of adrenal metastases from adenomas using 18F-FDG PET/CT. *Ann Nucl Med*. 2013;27:648–53, <http://dx.doi.org/10.1007/s12149-013-0730-8>. PubMed PMID: 23625579.

Alba Manuel Vázquez^{a,*}, Raquel Latorre Fragua^a,
Luis Gijón de la Santa^b, Roberto de la Plaza^a
y José Manuel Ramia^a

^a *Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España*

^b *Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alba_manuel.vazquez@hotmail.com
(A. Manuel Vázquez).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.07.007>

0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

DRESS syndrome and drug-induced liver injury owing to antituberculous treatment



Síndrome de DRESS y hepatotoxicidad por tuberculostáticos

Drug-induced liver injury by antituberculous drugs (anti-TBC) is an idiosyncratic drug reaction, more often associated with isoniazid. Clinical manifestations may appear between 1 and 12 weeks after the onset of treatment, although they usually do between 2nd and 4th week.^{1,2}

A severe form of drug toxicity is DRESS syndrome (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms). It is characterized by fever, rash, eosinophilia and in many cases hepatotoxicity. This is a serious and potentially fatal reaction, with a mortality rate of around 20% if the responsible drug is not discontinued, so early diagnosis is of utmost importance. Often it is not the skin involvement, but the presence of hepatotoxicity is a crucial factor in prognosis.^{2,3}

A 69-year-old male presented to Emergency Room due to fever and rash. The physical examination showed jaundice and a cutaneous maculopapular rash with facial edema. Laboratory tests identified hyperbilirubinemia (total bilirubin 10.32 mg/dl, conjugated bilirubin 9.72 mg/dl), elevated transaminases (ALT 2095 U/L, AST 1208 U/L, GGT 364 U/L and alkaline phosphatase 566 U/L), leukocytosis with eosinophilia (WBC of 13,800/ μ L with 17.6% eosinophils) and coagulopathy (INR 2.31). Abdominal ultrasound showed no relevant findings.

The patient had recently been diagnosed with tuberculosis so he had started first-line anti-TBC treatment with rifampicin, isoniazid, ethambutol and pyrazinamide five weeks before the onset of the clinical picture. The search for the following alternative causes was negative: viral infections (HAV, HBV, HCV, HEV, EBV, CMV), alcohol-related liver disease, autoantibody titers, serum IgG, ceruloplasmin levels and 24 urine copper. Liver biopsy was considered, but finally it was not done because the condition presented with typical manifestations, alternative causes were ruled out and the patient evolved favorably.

Due to the temporal relationship between drug therapy and the appearance of the clinical picture and the exclusion of other causes of liver disease, the diagnosis of DRESS syndrome with acute drug-induced liver injury (DILI) with hepatocellular pattern was established. It was decided to stop treatment and prednisolone was prescribed in descending pattern.

The outcome was favorable with 8 weeks of treatment normalizing liver function and transaminases levels. However, upon restarting a 2nd and 3rd line of anti-TBC treatment, our patient presented two successive episodes the second episode presented cutaneous manifestations with mild asymptomatic liver enzyme elevation and in the third episode he suffered facial edema and acute DILI with hepatocellular pattern requiring new hospital admission and systemic steroids treatment (Table 1).

During the follow-up period, the tuberculous disease worsened; with pulmonary, pleural, lymph node and peritoneal progression and the appearance of a chest wall abscess. Therefore, it was decided to immediately restart a new 4th-line anti-TB therapy, avoiding the potentially hepatotoxic drugs. Such therapy was based on streptomycin, moxifloxacin, ethambutol and linezolid. Surgical drainage of the chest wall abscess was also performed. The patient completed 12 months of anti-TB treatment, achieving complete clinical and bacteriological cure of tuberculosis disease, without signs of liver damage during this period.

Several cases of Drug-induced liver injury and DRESS syndrome induced by anti-TBC drugs have been reported in the literature. The main associated drugs are the first-line anti-TBC drugs; isoniazid, rifampin and pyrazinamide, especially when used in association as in the case we present.^{1,2,4} For the diagnosis of drug-induced liver injury and/or DRESS syndrome, clinical suspicion is very important, together with a comprehensive anamnesis of drug use, which will allow us to consider the temporal relations between drug intake and the development of the clinical picture. The exclusion of alternative causes of liver damage is of utmost importance.^{1,4}

In the case we report, due to the successive changes of anti-TBC treatment, it is not possible to define with certainty which drugs are responsible for the liver damage episodes. Rechallenge tests were not performed due to